

ORTHOPTISCHE STÖRUNGEN
BEI
GLEICHGEWICHTSERKRANKUNGEN

Brigitte Feicht

Disbui. München

1987





Digitized by the Internet Archive
in 2026

Aus der Hals-Nasen-Ohren - Klinik
der Universität München
Vorstand Professor Dr. Kastenbauer

ORTHOPTISCHE STÖRUNGEN
BEI
GLEICHGEWICHTSERKRANKUNGEN

Dissertation
zum Erwerb des Doktorgrades der Medizin
an der Medizinischen Fakultät der
Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Brigitte Feicht
aus
Starnberg
Jahr
1987

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter

Prof.Dr. H. Scherer

Mitberichterstatter

Prof.Dr. E.astenbauer

Mitbetreuung durch den
promovierten Mitarbeiter

--

Dekan

Prof.Dr. W. Spann

Tag der mündlichen Prüfung

30.07.1987

Meinem verehrten Doktorvater, Herrn Professor Dr. H. Scherer, danke ich sehr herzlich für die Überlassung des Themas und seine freundliche Unterstützung.

Ebenso möchte ich Herrn Professor Dr. Kastenbauer für die Überlassung des Arbeitsplatzes danken.

Weiterhin darf ich Herrn Oberarzt Dr. St. Holtmann für viele wertvolle Hinweise und Ratschläge danken.

Frau Marx und Frau Maas danke ich für die Hilfe und Anleitung bei der Durchführung der Elektromyostagmogramme.

INHALTSVERZEICHNIS

	Seite
A. EINLEITUNG.....	1
B. DEFINITION DES SCHWINDELS.....	4
C. KRANKENGUT.....	5
1. Zahl der Fälle.....	5
2. Geschlechtsverteilung.....	6
3. Altersverteilung.....	6
4. Dauer der Vorgeschichte.....	8
D. METHODIK DER UNTERSUCHUNGEN.....	9
I. Anamnese.....	9
II. Vestibularisuntersuchung mit der Frenzelbrille.....	11
III. Nystagmusregistrierung.....	12
IV. Orthoptische Befunderhebung.....	16
V. Nachbarsymptome.....	20
E. KONTROLLGRUPPE.....	21
F. UNTERSUCHUNGSERGEBNISSE.....	22
I. Anamnestic Angaben zum Beschwerdebild.....	23
II. Verteilung der Diagnosen.....	26
III. Befunddarstellung.....	27
1. Befunde unter der Frenzelbrille.....	27
2. Befunde aus der Nystagmographie.....	28
3. Orthoptische Befunde.....	29
4. Gegenüberstellung orthoptischer und vestibulärer Befunde.....	35
5. Befunde der Kontrollgruppe.....	38
6. Signifikanzberechnung.....	41

	Seite
G. DISKUSSION.....	44
H. ZUSAMMENFASSUNG.....	58
I. ANHANG	
1. Wertetabelle der Schielwinkelgröße.....	60
2. Wertetabelle der Fusionsbreite.....	65
K. LITERATUR.....	77

A. EINLEITUNG

Schwindel als klinisches Symptom ist Ausdruck eines gestörten Raumerlebens (37,41).

Zur Orientierung über die eigene Körperlage zum umgebenden Raum und den darin befindlichen Objekten stehen dem Menschen eine Fülle von sensorischen und sensiblen Systemen zur Verfügung, wobei neben den kinaesthetischen den visuellen und vestibulären Signalen die größte Bedeutung zukommt.

Insbesondere zwischen Auge und Vestibularorgan bestehen neuro-anatomische und physiologische Verbindungen, im wesentlichen über das mediale Längsbündel (32).

Dies erklärt, daß sich Störungen im Vestibularapparat am Auge zeigen (Nystagmus), und andererseits oculäre Störungen die Gleichgewichtsempfindung negativ beeinflussen können.

Bei deutlichen Visus- und Motilitätsstörungen ist eine ophthalmologisch - orthoptische Ursache offensichtlich.

Anders sieht dies jedoch bei latenten Schielformen, bei Fusions- und Convergenzschwächen, sowie bei Störungen in der Stereopsis aus.

Bei Patienten, bei denen z.B. eine Heterophorie vorliegt, besteht zwar die Tendenz beider Augen, aus der Parallelstellung in die jeweilige Schielstellung abzuweichen; die normale Netzhautkorrespondenz und der reflexartig ablaufende Fusionszwang des binocularen Einfachsehens sind jedoch bestrebt, den Parallelstand zu erhalten (20).

Diese zentrale Leistung kann durch mannigfache Faktoren beeinträchtigt werden: so spielen z. B. Alter, Ermüdung, schlechter Allgemeinzustand, verschiedene Pharmaka, Alkohol, Schädelhirntraumen und nicht zuletzt psychische Faktoren eine negative Rolle (13,20,23).

Auch durch das Abdecken (aus therapeutischen Gründen) oder Ausschalten (Arbeiten am Mikroskop etc.) eines Auges - der Fusionszwang fällt dann weg - kann eine anhaltende Störung im Binocularsehen auftreten.

Solche Faktoren können durchaus Störungen in einem Teilbereich des komplexen Gleichgewichtssystems bewirken, d.h. pathologische Einflüsse von seiten des visuellen Systems können eine Störung im Lageempfinden bewirken und demnach Mißempfindungen wie Unsicherheitsgefühl bis hin zum systematischen Schwindel auslösen.

Im Hinblick darauf wurden 100 Patienten, die zur Diagnostik ihrer ungeklärten Schwindelbeschwerden in die Poliklinik der Hals-Nasen-Ohren - Abteilung des Klinikums Großhadern gekommen waren, zusätzlich einer orthoptischen Untersuchung unterzogen und in diesem Zusammenhang folgende Fragen gestellt:

1. Welche orthoptischen Störungen haben Patienten, die wegen Schwindel in die Klinik kommen ?
2. Wie hängen vestibuläre Befunde und orthoptische Störungen zusammen (Korrelation) ?
3. Wie werden orthoptische Störungen von vestibulären Befunden beeinflußt ?
4. Können orthoptische Störungen Befunde auslösen die als vestibuläre Symptomatik mißdeutet werden können ?



B. DEFINITION DES SCHWINDELS

Nach OPPENHEIM (1894) ist Schwindel

"eine Unlustempfindung, welche aus einer Störung der Beziehung unseres Körpers im Raum entspringt".

Der Begriff Schwindel steht also für eine Vielzahl von physischen und psychischen Eindrücken, die eingeteilt werden können in:

1. eher unbestimmte Mißempfindungen wie

- Schwankgefühl
- Unsicherheitsgefühl
- Kopfleere
- Höhenschwindel

und in

2. systematisches Schwindelempfinden

- Drehgefühl entweder des eigenen Körpers
oder der Umgebung
- Liftgefühl
- Fallneigung

Zu den Zuständen beider Gruppen, die natürlich kombiniert auftreten können, gesellen sich nicht selten vegetative Symptome (Übelkeit, Erbrechen, Schweißausbrüche etc.) in unterschiedlicher Ausprägung.

C. KRANKENGUT

In die Studie aufgenommen wurden Patienten, die anamnestisch eines oder mehrere der oben angeführten, das Gleichgewichtsempfinden störende Phänomene, angaben.

Das vom Patienten häufig als Schwindel bezeichnete und auch so empfundene Gefühl des "Schwarzwerdens vor den Augen", d.h. anamnestisch geschilderte Schwindelerscheinungen, die eine kreislaufbedingte Ursache am wahrscheinlichsten machten, galten als Ausschlusskriterien.

Diese Patienten wurden primär einer internistischen Untersuchung bzw. Therapie zugeführt.

1. Z a h l d e r F ä l l e

Aus der täglichen poliklinischen Sprechstunde wurden 100 Patienten, die zur Klärung ihrer Gleichgewichtssymptomatik die Klinik aufgesucht hatten, den einzelnen Untersuchungen zugeführt. Dabei wurden nur Patienten in die Studie aufgenommen, bei denen die Ursache für ihre Schwindelbeschwerden bis dahin nicht eindeutig diagnostiziert worden war.

Diese Patienten waren teils von niedergelassenen Hals-Nasen-Ohren - Ärzten, teils aus dem neurologischen Fachgebiet überwiesen worden.

Etliche Patienten hatten sich mit ihren Beschwerden auch primär an die Klinik gewandt.

Die Studie erstreckte sich über einen Zeitraum von 7 Monaten (Mitte November 1982 - Mitte Juni 1983).

2. G e s c h l e c h t s v e r t e i l u n g

Das Patientengut setzte sich zusammen aus 63 männlichen und 37 weiblichen Kranken.

Die subjektiven Schwindelbeschwerden, wie sie oben angesprochen wurden, fanden sich also in einem Verhältnis von etwa 2 : 1 (männlich : weiblich), wobei sich die Art der Beschwerden (unbestimmte Mißempfindungen bzw. systematischer Schwindel) in etwa gleichmäßig über beide Geschlechter verteilte.

3. A l t e r s v e r t e i l u n g

Im Gesamtergebnis fiel altersmäßig ein Gipfel zwischen dem 40. und 60. Lebensjahr auf. Dasselbe traf bei den Männern zu; bei den Frauen fand sich eine zweigipfelige Phase, deren Höhepunkte zwischen dem 40. und 50. Lebensjahr und dann wieder zwischen dem 60. und 70. Lebensjahr lagen.

Die meisten Patienten mit Schwindel waren also zwischen 40 und 60 Jahre alt; dabei sei jedoch erwähnt, daß der jüngste Patient 10 Jahre alt war, der älteste Patient, der wegen besagter Beschwerden die Klinik aufsuchte, 77 Jahre.

Das durchschnittliche Alter betrug 46 Jahre.

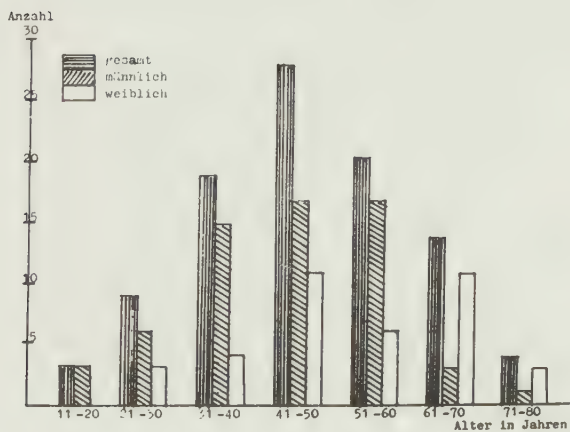


Abb. 1: Darstellung der Altersverteilung des Krankengutes (gesamt, männlich, weiblich)

4. Dauer der Vorgeschichte

Zu einem nicht geringen Teil waren die anamnestisch geschilderten Beschwerden aktueller Anlaß, einen Facharzt aufzusuchen; bei einem Großteil der Patienten konnten die Störungen jedoch über Monate bis Jahre zurück verfolgt werden.

Etwa bei einem Drittel der Fälle wurde ein genauer Zeitpunkt oder ein bestimmtes Ereignis mit dem Eintritt der Beschwerden verknüpft, während der andere Teil eine eher als schleichend zu bezeichnende Anamnese bot.

D. METHODIK DER UNTERSUCHUNGEN

I. A n a m n e s e

Am Anfang des Untersuchungsganges stand eine ausführliche vestibuläre Anamnese, in der die Patienten befragt wurden über:

1. Art der Erkrankung

Schilderung der Schwindelbeschwerden und Begleitsymptome. Soweit möglich, Klassifizierung des Schwindelgefühls. (Unsicherheitsgefühl, Dreh-, Schwankgefühl, Bewusstseinsstörung, Mißempfindungen, Fallneigung)

2. Dauer der Erkrankung bzw. Vorgeschichte

Beginn und Verlauf der Störungen, möglicher aktueller Anlaß.

3. Möglichkeit der Beeinflussung

provokativ, behebend oder verstärkend.

4. Symptome angrenzender Fachgebiete

- audiologisch (Hörschäden, Tinnitus)
- orthopädisch (HWS-Syndrom, Schiefhals, Nackenkopfschmerz)
- neurologisch (Sensibilitäts- und Motilitätsstörungen im Kopfbereich, Ataxien)
- ophthalmologisch (Sehverschlechterung, Verschwommensehen, Doppelbilder, auch Kurz- und Weitsichtigkeit bzw. Presbyopie)

5. Schädelhirntrauma

auch weit zurückliegende Geschehen
wurden dokumentiert.

6. Genußmittel und Medikamente

auch der Zeitraum der Einnahme vor
Beginn der Erkrankung wurde erfaßt.

7. Allgemeinerkrankungen

- Stoffwechselkrankheiten
- Kreislaufstörungen
- Herzrhythmusstörungen u.a.

II. Vestibularisuntersuchungen mit der Leuchtbrille nach Frenzel

Um einen Überblick zu erhalten, ob und in welcher Form Nystagmus auftritt, wurde geprüft:

1. Spontannystagmus

beim Blick in die fünf Hauptrichtungen
(Blick geradeaus, Rechtsblick, Linksblick,
Aufblick und Abblick, jeweils etwa 20 Grad)

2. Provokationsnystagmus

um einen solchen pathologischen Nystagmus
zu demonstrieren, wurden entsprechende
provozierende Maßnahmen ergriffen.

So erfolgte die Leuchtbrillenuntersuchung:

a. während bzw. nach verschiedenartigen Kopfbewegungen

- am sitzenden Patienten mit maximal
rekliniertem Kopf
- nach kräftigem Kopfschütteln
- nach tiefem Bücken und raschem
Wiederaufrichten
- nach schnellem Aufrichten aus der
Rückenlage

b. nach Einnahme der vom Patienten als Schwindellage angegebenen Haltung

c. als Lagennystagmus

indem der Patient, der sich zunächst in Rückenlage befindet, langsam in Rechtsseitenlage und in Linksseitenlage gebracht wird.

d. Lagerungsnystagmus

bei dieser Untersuchung wird eine nystagmusprovozierende Körperhaltung mit einer raschen Lageänderung kombiniert.

Der Patient wird zunächst auf der Untersuchungsfläche sitzend geprüft (Null-Stellung). Dann wird er rasch in die gerade Kopfhängelage gebracht und wieder geprüft. Nachdem er dann schnell wieder aufgesetzt wurde, sucht man nochmals nach einem Nystagmus. Dieser Untersuchungsgang wird in Kopfhaltung nach rechts bzw. nach links wiederholt.

III. N y s t a g m u s r e g i s t r i e r u n g

Die Registrierung der Augenbewegungen erfolgte mit Hilfe der Elektronystagmographie, wobei in der überwiegenden Zahl der Fälle die Elektroden bitemporal angelegt wurden.

Bei komplexeren Erscheinungsbildern wurden beide Augen einzeln abgeleitet (z.B. Nystagmus mit zusätzlicher Augenmuskelparese).

Folgender Untersuchungsgang lag der Beurteilung zugrunde:

1. Die E i c h u n g der Augenbewegungen erfolgte über einen Blickwinkel von insgesamt 20 Winkelgraden, d.h. der Patient hatte abwechselnd auf zwei Punkte zu blicken, die jeweils 10° Abstand von der Sehachsenmitte hatten.
2. Anschließend wurde ein eventueller S p o n -
t a n n y s t a g m u s registriert und zwar
 - im Sitzen und im Liegen
 - bei geöffneten und geschlossenen Augen
(mit Blick geradeaus)
 - im hellen und im völlig abgedunkelten RaumUm eine gesteigerte Aufmerksamkeitszuwendung zu erreichen, wurde der Patient aufgefordert, leichte Rechenaufgaben zu lösen.
3. Zum Nachweis von z e n t r a l v e s t i b u -
l ä r e n S t ö r u n g e n wurden folgende oculomotorischen Tests ausgeführt

3.1 Optokinetik

Der Reiz erfolgte mittels vertikaler Schattenstreifen von 10 cm Breite, die in einem Abstand von 50 cm zum Auge auf eine Halbkugel projiziert wurden.

Diese Schattenstreifen bewegten sich mit wachsender Geschwindigkeit von 2 Grad/Sec. bis 40 Grad/Sec. in horizontaler Richtung zunächst nach rechts und nach kurzer Pause nach links.

3.2 Sinusblickpendeltest

Zur Untersuchung der langsamen Blickfolgebewegungen schwang ein Pendel in etwa 1 m Augenabstand des Patienten nach links und rechts aus, dem der Patient möglichst kontinuierlich nachzublicken hatte.

4. Der H a l s d r e h t e s t diente der Erfassung cervicalen Ursachen des Schwindelns.

Hierzu wurde für jeweils 30 sec. bei gerade gehaltenem Kopf des Patienten dessen Körper im Stuhl etwa 60 Grad nach rechts bzw. nach links und wieder geradeaus gedreht.

Derselbe Untersuchungsgang wurde bei maximal rekliniertem Kopf durchgeführt.

5. Zur Registrierung p e r i p h e r - v e s t i - b u l ä r e r S t ö r u n g e n dienten:

5.1 Der Pendelstuhl

Dieser Test wurde im völlig abgedunkelten Raum durchgeführt; dabei wurde die Pendelgeschwindigkeit (90° nach rechts und 90° nach links) kontinuierlich bis auf 60 Grad/Sec. beschleunigt. In der maximalen Geschwindigkeitsphase wurde der Stuhl abrupt angehalten. Gleichzeitig wurde der Patient aufgefordert, im jetzt beleuchteten Raum einen dargebotenen Punkt in Augenhöhe zu fixieren.

Dann pendelt der Stuhl mit fallender Geschwindigkeit bis zum Stehen.

Hiermit wurde neben den postrotatorischen Reaktionen auch die visuelle Suppressionsfähigkeit getestet.

5.2 Thermische Prüfung

Diese Untersuchung erfolgte am liegenden Patienten und im Dunkeln.

Dabei wurde der Kopf um 30° angehoben, um den horizontalen Bogengang senkrecht zu stellen.

Jeder Gehörgang wird nacheinander mit 20°C kaltem und 44°C warmem Wasser 30 sec. lang mit 100 ccm gespült.

Zwischen den 4 Einzeluntersuchungen lag jeweils eine Erholungspause von etwa 10 Minuten.

IV. Orthoptische Befunderhebung

1. Motilitätsprüfung

Einen Überblick über die Verhältnisse der Augenmuskelmotilität gab die Prüfung der Blickfolgebewegungen in den 9 Blickfeldbereichen (Hauptaktionsbereiche der jeweiligen Augenmuskeln) mit einer punktförmigen Lichtquelle:

- Blick geradeaus
- Blick nach rechts und links
- Blick nach oben, oben rechts und oben links
- Blick nach unten, unten rechts und unten links

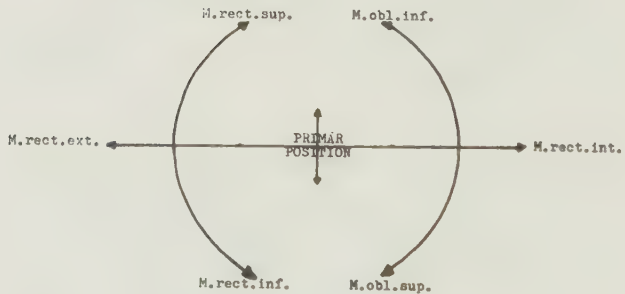


Abb. 2 Darstellung der Augenmuskeln nach ihrer Wirkungsrichtung am rechten Auge (nach OTTO)

2. Abdeck-Test

Dieser Test dient zur objektiven Prüfung der Ausrichtung der Fixierlinien beider Augen und damit zur Ermittlung eines latenten (Heterophorie) oder manifesten (Heterotropie) Strabismus.

Der Patient fixiert dazu eine punktförmige Lichtquelle; für den Nahbereich in 40 cm, für die Ferne in 5 m Abstand.

Als Abdeckplatte dient ein dazu hergestelltes Gerät mit einer runden Platte am Stiel von 6 cm Durchmesser.

Zur Dokumentation einer Heterophorie beobachtet der Untersucher das zuvor abgedeckte Auge, ob und aus welcher Richtung beim Aufdecken Einstellbewegungen des Auges auftreten.

Dabei kann miterfaßt werden, ob eine Dekompensation sofort oder nur unter Schwierigkeiten korrigiert werden kann.

Zur Untersuchung eines manifesten Strabismus beobachtet der Untersucher am nicht abgedeckten Auge, ob Einstellbewegungen erfolgen.

3. Schielwinkelmessung

Die Messung der Schielabweichung erfolgte mit der Prismen-Abdeck-Methode.

Dabei werden Prismengläser (als Leiste steigender Dioptrienzahl) jeweils vor ein Auge gehalten.

Durch die Brechung des fixierten Objektes (hier der Fixationsleuchte) im Prisma (zur Basis des vorgehaltenen Prismas) wird bei entsprechender Prismenstärke der gebrochene Lichtstrahl direkt auf die Fovea des in Schielstellung stehenden Auges gelenkt.

Mit Hilfe des Abdeck-Testes wird dann geprüft, bei welcher entsprechenden Stärke keine Einstellungsbewegungen mehr erfolgen, d.h., in Schielstellung das Fixationsobjekt auf beide Foveae gelenkt wird.

Besteht dabei eine Schielabweichung nach innen (die Fovea des schielenden Auges würde also nach temporal abwandern), so muß entsprechend die Prismenleiste mit der Basis nach außen vor das Auge gehalten werden; demgemäß gilt für eine Abweichung nach außen Entsprechendes.

4. Binocularsehen

Bei der Prüfung der Binocularfunktionen wurden die drei Grade des binocularen Einfachsehens berücksichtigt:

- 4.1 Der erste Grad, die Simultanperzeption, wurde mit der Bagolini-Schweifglasbrille demonstriert.

Diese Brillengläser sind so geschliffen, daß eine Lichtquelle zu einem Fadenkreuz ausgezogen wird und zwar durch jedes Glas je eine Diagonale, sodaß auch eine Exclusionstendenz bzw. eine manifeste Exclusion eines Auges miterfaßt wird.

- 4.2 Der zweite Grad, die Fusion, d.h. die Verschmelzung der beiden Sinneseindrücke eines jeden Auges erfolgte mit der Prismenleiste. Ihre Prüfung wird unter Punkt 5 beschrieben.

- 4.3 Der dritte Grad, die Stereopsis, wurde mit dem sogenannten House-Fly-Test nach Titmus untersucht.

Dieser Test beruht auf einer Polarisationsoptik, die eine Dokumentation des stereoskopischen Sehens bis 40 Winkelsekunden zuläßt.

5. Fusionsbreite

Die Beurteilung der Fusionsbreite erfolgte mit der Prismenleiste.

Durch die prismatische Ablenkung des optischen Strahlenganges bei Fixation einer Lichtquelle durch das Prismenglas können beide Augen (wenn Binocularsehen besteht) nacheinander in convergente und divergente Richtung geführt werden.

Dazu werden die Prismengläser langsam in steigender Dioptrienzahl dem fixierenden Patienten vor ein Auge gehalten, bis Doppelbilder entstehen oder ein Auge in Ruhelage abweicht.

Die Binocularität zwingt in einem bestimmten Bereich, der die Fusionsbreite darstellt, zur Fusionierung der in beiden Augen aufgenommenen Seheindrücke, auch wenn ein zusätzlicher Konvergenz- bzw. Divergenzimpuls ausgelöst wird.

V. N a c h b a r s y m p t o m e

In sämtlichen Fällen wurde, auch bei subjektiv fehlenden Symptomen, eine Hörprüfung angeordnet. Soweit nicht aus diesem Fachbereich zur Klärung überwiesen, wurden die Patienten anschließend einer neurologischen Untersuchung unterzogen bzw. in entsprechenden Fällen in der orthopädischen Klinik vorgestellt.

Um die Verdachtsdiagnose eines vertebrogenen Schwindels zu erhärten, wurde eine röntgenologische Abklärung der Halswirbelsäule vorgenommen.

E. KONTROLLGRUPPE

Da es ein "ideales Augenpaar" nicht gibt, d.h. geringe heterophore Abweichungen, als "Normophorie" bezeichnet, praktisch bei fast jedem Menschen festzustellen sind, wurde an 20 Personen, die wegen anderer Beschwerden als Schwindel oder Ohrenerkrankungen die HNO-Poliklinik des Klinikums Großhadern aufgesucht hatten und keinerlei Beschwerden von ophthalmologischer bzw. orthoptischer Seite angaben, den gleichen orthoptischen Untersuchungen unterzogen, um Auffälligkeiten in einer Personengruppe ohne Beschwerden zu erfassen, bzw. die orthoptischen Diagnosen der Patienten mit Schwindelanamnese denen einer "gesunden" Kontrollgruppe gegenüberstellen zu können.

Dabei wurde auf eine entsprechende Alters- und Geschlechtsverteilung geachtet.

F. UNTERSUCHUNGSERGEBNISSE

Bei der Durchuntersuchung der 100 Patienten mit unklaren, d.h. bisher differentialdiagnostisch nicht eindeutig geklärten Schwindelbeschwerden fand sich folgende Aufteilung:

77 Patienten, bei denen - zum Teil nur sehr subtil - zentralvestibuläre, periphervestibuläre, bzw. HWS-Schäden festgestellt werden konnten.
(im folgenden als vestibulär Kranke betitelt)

23 Patienten, die als neurologisch und neurotologisch gesund bezeichnet werden können, bei denen sich jedoch orthoptische Auffälligkeiten fanden.
(im folgenden als neurootologisch Gesunde betitelt)

Nachfolgend werden die erhobenen Befunde und Beschwerdebilder, zunächst jeweils getrennt nach der Aufteilung in vestibulär Erkrankte bzw. neurotologisch Gesunde, aufgezeigt und anschließend mit den Untersuchungsergebnissen der Kontrollgruppe verglichen.

I. A n a m n e s t i s c h e A n g a b e n z u m B e s c h w e r d e b i l d

Obwohl Schwindel eine erhebliche Mißempfindung bedeutet (Definition nach Oppenheim) und bei nicht wenigen Patienten ein relativ tiefgreifendes Krankheitserlebnis hervorruft, so stand doch bei vielen Patienten die Sorge um die Ursache, das Ausmaß einer möglichen zentralen Schädigung und vor allem eine zu erwartende Progredienz der Erkrankung im Vordergrund ihrer Klagen.

1. Art des Schwindels

Klagen über Schwindel sind insgesamt in der täglichen Praxis relativ häufig; dennoch gestaltete es sich schwierig, die von den Patienten geschilderten Beschwerden in das in der Definition genannte Schema über den Schwindel einzugliedern.

Zum einen konnten die Patienten selbst ihre Beschwerden nicht präzise beschreiben, wobei sie meist auch auf gezieltes Befragen nach Dreh- oder Schwankschwindel angaben, ein solches Gefühl nicht beobachtet zu haben, zum anderen wurden häufig mehrere Symptome nebeneinander oder abwechselnd bemerkt.

Deshalb kann nachfolgende Tabelle nur eine sehr subjektive Darstellung wiedergeben.

Tabelle 1: Gliederung der Schwindelformen

Schwindelform	neurootologisch Gesunde	vestibulär Kranke
unbestimmte Empfindung	16 (70 %)	43 (56 %)
Drehschwindel	9 (40 %)	36 (47 %)
Schwankschwindel	4 (17 %)	18 (23 %)
Liftgefühl	0 (0 %)	0 (0 %)
Fallneigung	1 (4 %)	22 (28 %)

2. Dauer der Anamnese

Entsprechend der unterschiedlichen Sensibilität jedes einzelnen Menschen waren auch hier die Angaben weit gestreut. Etliche Patienten hatten den Symptomen zunächst keine größere Bedeutung beigemessen, vor allem, weil sich die Beschwerden nicht kontinuierlich und nicht immer mit der gleichen Intensität zeigten.

Nicht Wenige boten eine lange Anamnesedauer, weil ihre Symptomatik bisher nicht eindeutig abgeklärt werden konnte und sie bislang teils unter einer neurologischen Diagnose bzw. unter kreislaufbedingten Beschwerden eingestuft wurden.

Einige waren antivertiginös behandelt worden, ohne daß sich ein nennenswerter Erfolg gezeigt hatte.

Deutlich wurde bei der Befragung, daß Patienten mit subjektiv plötzlichem Beginn der Symptome auch frühzeitiger ihre Beschwerden abklären ließen als Patienten, deren Symptomatik einen vergleichsweise "schleichenden" Verlauf bot.

Tabelle 2: Dauer der Symptomatik

Zeitraum	neurootologisch Gesunde	vestibulär Kranke
Jahre	15 (65 %)	41 (53 %)
Monate	6 (26 %)	27 (35 %)
Wochen	2 (9 %)	9 (12 %)

Tabelle 3: Beginn der Beschwerden

Beginn	neurootologisch Gesunde	vestibulär Kranke
plötzlich	7 (30 %)	22 (28 %)
schleichend	16 (70 %)	47 (62 %)

II. V e r t e i l u n g d e r D i a g n o s e n

Aufgrund der durchgeführten Untersuchungen konnte im Hinblick auf die Befunde sämtlicher 100 Patienten eindeutig eine Hauptdiagnose gestellt werden.

In nachfolgendem Diagramm geschieht die prozentuale Aufteilung nur nach der Hauptdiagnose, d.h. nach denjenigen Befunden, die die gravierendsten pathologischen Merkmale aufweisen.

Eine weitergehende Aufteilung, in die auch kombinierte Störungen mit eingehen, gibt Tabelle 5

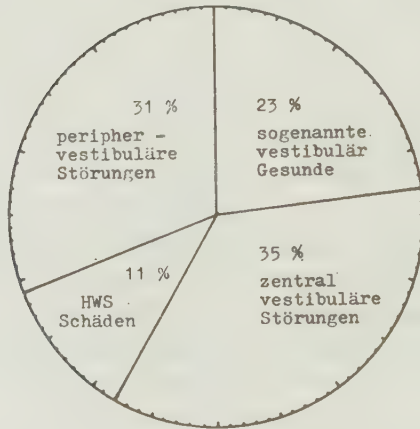


Abb. 3 Häufigkeit der Diagnosen

III. B e f u n d d a r s t e l l u n g

1. Befunde unter der Leuchtbrille nach Frenzel

Nachfolgende Tabelle gibt einen Überblick über das Auftreten von Nystagmus unter der Leuchtbrille nach Frenzel. Da hierbei der Patient keine Fixationsmöglichkeit hat, können sowohl manifeste als auch durch visuelle Fixation bzw. Fusion kompensierte Nystagmusbewegungen aufgedeckt werden.

Tabelle 4: Überblick über das Auftreten
von Nystagmus

Nystagmusform	vestibulär Gesunde	vestibulär Kranke
Spontannystagmus	3 (13 %)	57 (74 %)
Provocationsnystagmus	0	12 (15 %)
Schwindellage	0	1 (1,5%)
Lagennystagmus	0	0
Lagerungsnystagmus	0	4 (5 %)

2. Befunde aus der Nystagmographie

Die elektrische Nystagmusregistrierung mit den einzelnen, oben beschriebenen Untersuchungsschritten erlaubt eine Unterteilung der Gleichgewichtserkrankungen in zentral- und peripher-vestibuläre sowie halswirbelsäulen-bedingte Störungen.

Tabelle 5: Häufigkeit der Befunde aus
der Elektronystagmographie

Testart	Zahl der Erkrankungen
z e n t r a l - vestibulär:	
Optokinetik	24 (31 %)
Sinusblickpendel	13 (17 %)
H a l s d r e h t e s t	
	42 (55 %)
p e r i p h e r - vestibulär:	
Pendelstuhl	15 (19 %)
Thermische Prüfung	44 (57 %)

3. Orthoptische Befunde

Nachfolgend werden zunächst die erhobenen Augenbefunde tabellarisch aufgezeigt. Unter die Rubrik "Normophorie" wurden entsprechend der Definition von KRÜGER (20) diejenigen Heterophoriewinkel eingetragen, deren Abweichung 2° nicht überschreiten und die auch mit Dunkelrotglas nicht dekomensieren. Als Fusionschwäche wurden Meßwerte angesehen, die unter der physiologisch unbedingt nötigen Fusionsbreite von 4° in convergenter und/oder 1° in divergenter Richtung lagen (20). Entsprechend den ergophthalmologischen Richtlinien wurde als Convergenschwäche eine Convergenzfähigkeit von weniger als 6 cm angesehen.

Tabelle 6: Verteilung der orthoptischen Befunde

Befunde	neurootologisch	vestibulär
	Gesunde	Kranke
Normophorie	2 (9 %)	8 (10 %)
Exophorie	9 (39 %)	60 (78 %)
Esophorie	5 (22 %)	13 (17 %)
Höhenabweichung	3 (13 %)	18 (23 %)
Manifester Strabismus	0 (0 %)	4 (5 %)
Augenmuskelparese	2 (9 %)	3 (4 %)
Fusionsschwäche	17 (74 %)	43 (56 %)
Convergenschwäche	3 (13 %)	12 (15 %)
Stereopsis reduziert	3 (13 %)	13 (17 %)

In Zahlenangaben erfaßbare Werte stellen die Schielwinkelmessung, sowohl des manifesten als auch des latenten Strabismus, und die Messung der Fusionsbreite dar.

Im Folgenden werden diese Befunde skizziert. Zunächst werden vestibulär Gesunde und vestibulär Kranke gegenübergestellt. Dann erfolgt eine weitere Differenzierung bei den Befunden der vestibulär Erkrankten entsprechend der Aufteilung in Tabelle 5, um auch eventuelle Beeinflussungen von seiten der orthoptischen Störungen auf die vestibulären Befunde diskutieren zu können.

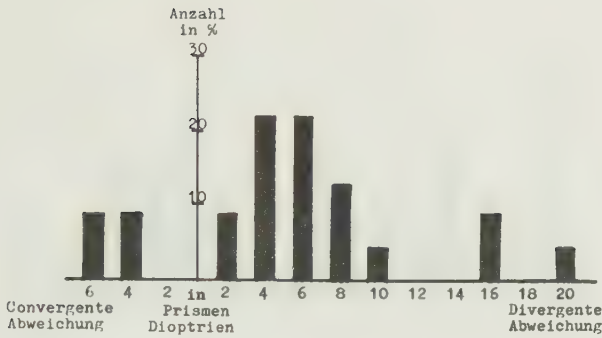


Abb. 4 Häufigkeit der verschiedenen Schielwinkel
bei Patienten ohne vestibuläre Störungen

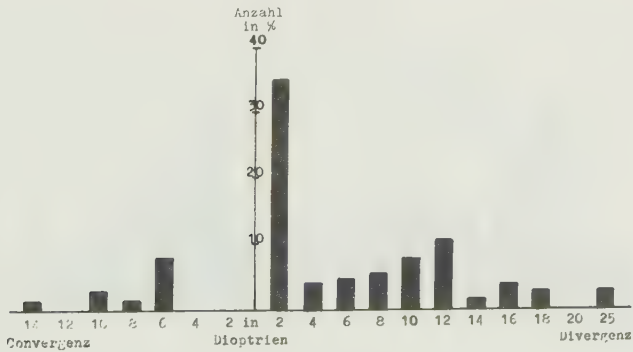


Abb. 5 Häufigkeit der verschiedenen Schielwinkel
bei Patienten mit vestibulären Störungen

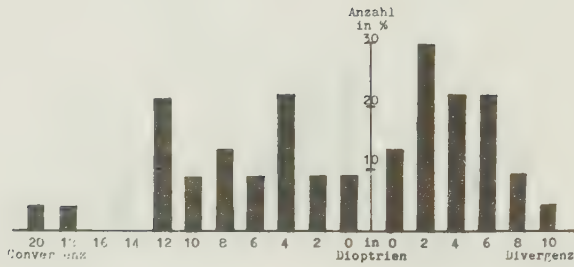


Abb. 6a Darstellung der Fusionsbreite in der Ferne
bei Patienten ohne vestibuläre Störungen

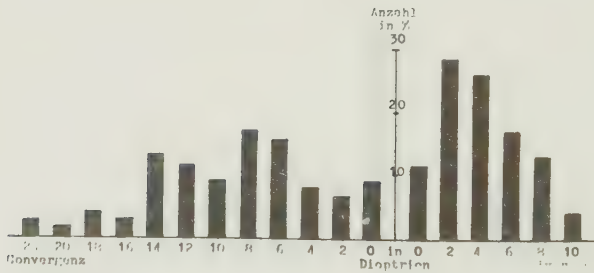


Abb. 6b Darstellung der Fusionsbreite in der Ferne
bei Patienten mit vestibulären Störungen

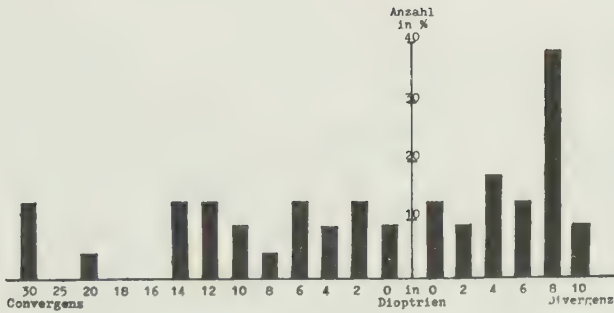


Abb. 7a Darstellung der Fusionsbreite in der Nähe
bei Patienten o h n e vestibuläre Störungen

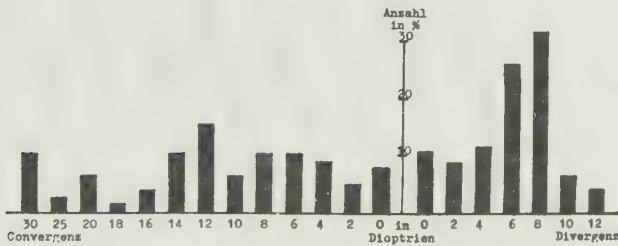


Abb. 7b Darstellung der Fusionsbreite in der Nähe
bei Patienten m i t vestibulären Störungen

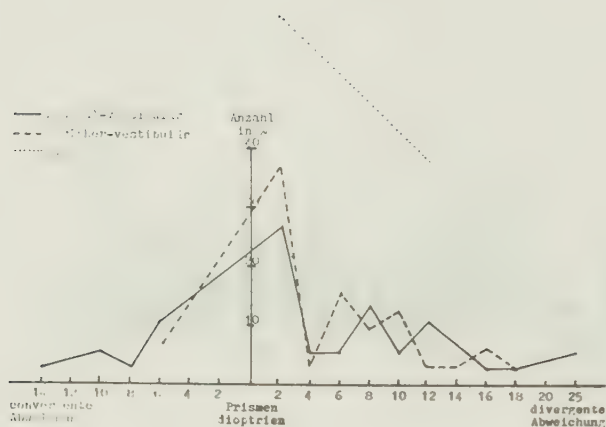


Abb. 8 Schielwinkelgröße, Darstellung der vestibulär Erkrankten, getrennt nach zentralvestibulären, periphervestibulären und HWS-Störungen

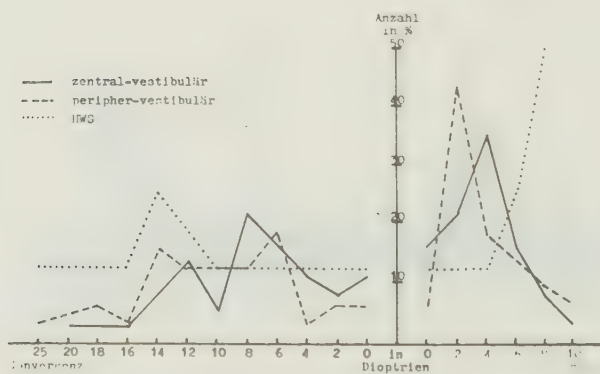


Abb. 9 Fusionsbreite, Darstellung der vestibulär Erkrankten, getrennt nach zentralvestibulären, periphervestibulären und HWS-Störungen

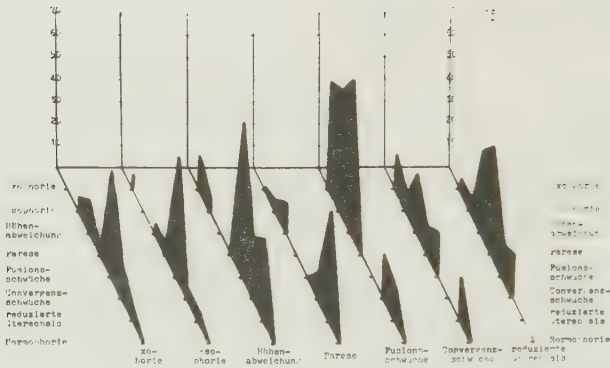


Abb. 10b Gegenüberstellung der orthoptischen Befunde

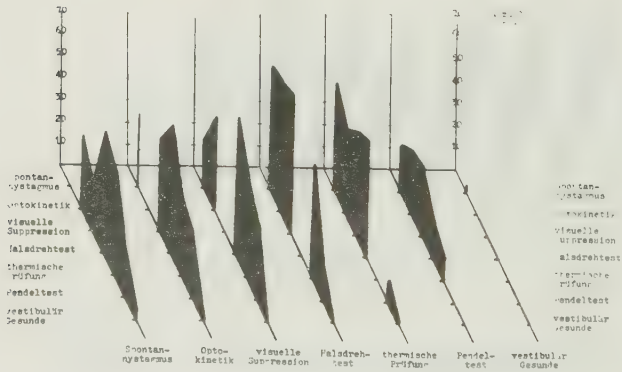


Abb. 10 c Gegenüberstellung der vestibulären Befunde

5. Befunde der Kontrollgruppe

Den Auswahlkriterien entsprechend durften diese Patienten keinerlei Auffälligkeiten im vestibulären Bereich zeigen.

Die orthoptische Befunderhebung erfolgte analog der bei den Schwindelpatienten durchgeführten und wird in Tabelle 8 dargestellt.

Relevant waren hier vor allem die Werte der Heterophoriewinkel und der Fusionsbreite, da diese zahlenmäßig erfaßbaren Daten neben der graphischen Darstellung auch zu einer statistischen Signifikanzberechnung herangezogen werden konnten.

Tabelle 8: Orthoptische Befunde
bei der Kontrollgruppe

Befunde	Zahl der Erkrankungen
Normophorie	10 (50 %)
Exophorie	6 (30 %)
Esophorie	4 (20 %)
Höhenabweichung	0 (0 %)
Augenmuskelparese	0 (0 %)
Fusionsschwäche	4 (20 %)
Convergenzschwäche	3 (15 %)
Stereopsis reduziert	0 (0 %)

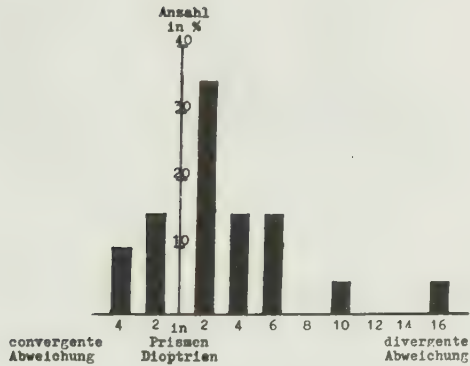


Abb. 11 Häufigkeit der Heterophoriewinkel
bei der Kontrollgruppe

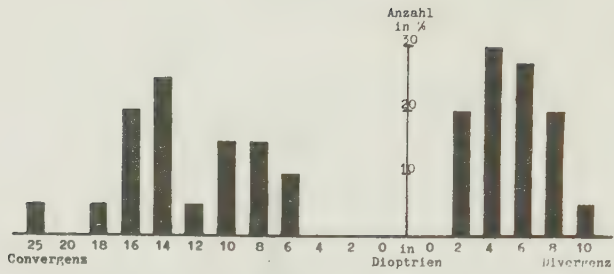


Abb. 12a Darstellung der Fusionsbreite in der Ferne bei der Kontrollgruppe

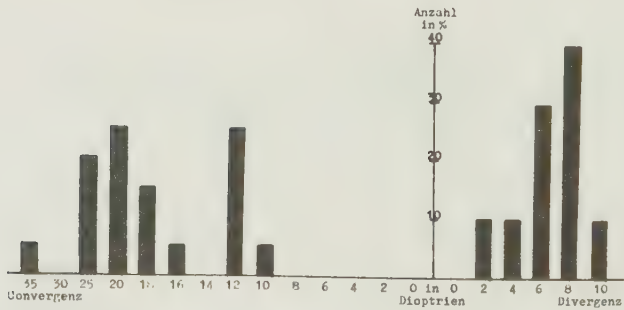


Abb. 12b Darstellung der Fusionsbreite in der Nähe bei der Kontrollgruppe

6. Signifikanzberechnung

Die in Zahlenwerten erfaßbaren Befunde der Schielwinkel (Heterophoriewinkel) und der Fusionsbreite konnten neben der optischen Darstellung zusätzlich einer statistischen Berechnung unterzogen werden und mit den Befunden der Kontrollgruppe verglichen werden.

Die Berechnung erfolgte mit dem t - Test für unverbundene Stichproben bei einem Signifikanzniveau von 5 %.

Es ergaben sich sowohl in der Gruppe der neurootologisch Gesunden als auch der vestibulär Kranken signifikante Unterschiede zur Kontrollgruppe.

Signifikante Unterschiede in den Werten der vestibulär Gesunden gegenüber denen der vestibulär Kranken stellten sich nicht dar. Tabelle 9 gibt einen Überblick über die einzelnen Signifikanzberechnungen, wobei die Gruppe der vestibulär Kranken nochmals unterteilt wurde in die jeweiligen Hauptdiagnosen.

Tabelle 9: Signifikanz (Niveau 5 %)

Schiel- winkel	Fusion			
	Ferne		Nähe	
	Convergenz	Divergenz	Convergenz	Divergenz
gegen Kontrollgruppe				
vestibulär Gesunde	(+)	(+)	(-)	(+)
vestibulär Kranke	(+)	(+)	(-)	(-)
periphere	(+)	(-)	(-)	(+)
zentrale	(+)	(+)	(-)	(-)
H W S	(-)	(-)	(+)	(-)
gegen vestibulär Gesunde				
vestibulär Kranke ges.	(-)	(-)	(-)	(-)
periphere	(-)	(+)	(-)	(-)
zentrale	(-)	(-)	(-)	(-)
H W S	(-)	(-)	(+)	(-)

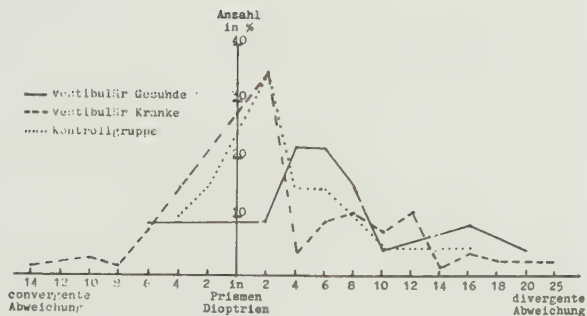


Abb. 13 Vergleich der Schielwinkel von neurootologisch
Gesunden, vestibulär Kranken und Kontrollgruppe

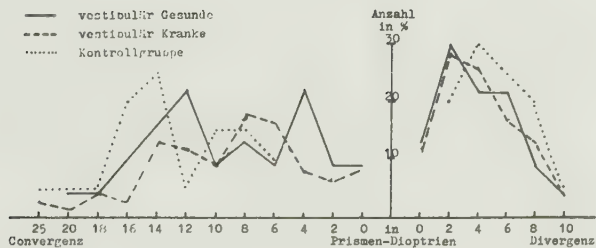


Abb. 14 Vergleich der Fusionsbreite von neurootologisch
Gesunden, vestibulär Kranken und Kontrollgruppe

G. DISKUSSION

Das Körpergleichgewicht wird im wesentlichen von drei Faktoren bestimmt:
vom vestibulären, vom optischen und vom propriozeptiven System (37).

Als neuro-anatomisches Korrelat hierzu finden sich der vestibuläre Anteil des Kleinhirns, bestehend vor allem aus Flocculus und Nodus (32).

Diese Gebiete bilden zusammen mit den 4 Vestibulariskernen (Nuclei Schwalbe, Deiters, Bechterew et Roller) am Boden der Rautengrube eine Einheit auf funktioneller Basis.

Dabei stellt der Deiters'sche Kern (Nucleus terminalis lateralis N.vestibuli) das Koordinationszentrum für alle direkten Gleichgewichtsregulationen dar, während der Schwalbe'sche Kern (Nucleus terminalis medialis N.vestibuli) mehr dem propriozeptiven System zugeordnet werden kann.

Diejenigen nervösen Korrelationen, die zur Erhaltung des Gleichgewichts notwendig sind - auch diejenigen zur Tonisierung der Muskulatur - laufen im Lobus anterior und posterior des Kleinhirnwurmes ab. Entsprechende Afferenzen aus der Muskulatur verlaufen in den sogenannten Kleinhirn-Seitenstrangbahnen; diese geben multiple Kollateralen an die Vestibulariskerne ab.

Die wichtigste efferente Gleichgewichtsbahn geht vom Deiters'schen Kern aus und verläuft durch den Vorderseitenstrang zu den Motoneuronen des Rückenmarks (32).

Das Vestibularissystem besitzt auch Verbindungen zur *Formatio reticularis*; auf diesem Wege können die dort untergebrachten Kerngebiete des vegetativen Nervensystems durch den Gleichgewichtsapparat miterregt werden und können Begleiterscheinungen des Schwindels wie Übelkeit und Erbrechen auslösen.

Eine sehr wichtige Verbindung (und als Grundlage für diese Arbeit die wesentlichste) stellt der *Fasciculus longitudinalis medialis* dar. Dieses sogenannte mediale Längsbündel verbindet vor allem die Kerngebiete der drei Augenmuskelnerven, des III., IV. und VI. Hirnnerven.

Über den *Tractus vestibulo-longitudinalis*, der, wiederum vom Deiters'schen Kern ausgehend, in das mediale Längsbündel einstrahlt, werden schließlich Gleichgewichtsapparat und Augenmuskelmotorik verbunden (32).

Diese komplexen anatomischen Verhältnisse finden in ebenso vielfältigen physiologischen Funktionen Ausdruck.

Es sind dies reflektorisch ablaufende Funktionen, die nicht willkürlich beeinflusst werden können. So erfolgt bei jeder Kopfbewegung eine reflektorische, entgegengerichtete Augenbewegung, wenn während dieses Vorganges fixiert wurde; dadurch bleibt die optische Wahrnehmung ungestört und die optische Kontrolle der Orientierung im Raum wird aufrechterhalten (31,32,45).

Man nennt diesen Vorgang Blickkonstanz.

Praktisch gesehen bedeutet dies, daß z.B. jede Schrägstellung der sogenannten optischen Vertikalen (etwa eine Neigung des Kopfes auf die Schulter) vom optischen System als Schrägstellung von Gegenständen nach zentral gemeldet wird.

Gleichzeitig aber erfolgt eine Meldung des vestibulären Systems über die jeweilige Haltung des Kopfes im Raum.

Als efferentes Kommando erscheint nun in gewissem Maße eine Veränderung des Augenmuskeltonus dahingehend, daß eine Gegenrollung resultiert. Darüberhinaus wird zentral so verschaltet, daß das optische System wieder einen senkrechten Sinnesindruck empfängt (14,37).

Daraus resultiert dann ein Referenzsystem, wobei die Schrägstellung der Otolithen und kongruente Impulse der Propriozeptoren bewirken, daß trotz des optischen Eindruckes der Schrägstellung der Vorgang als Eigenbewegung bewertet wird.

Klinisch werden diese Zusammenhänge seit langem zur Prüfung des Vestibularissystems benutzt, wobei vor allem über das optische System Hinweise auf Defekte im Vestibularapparat gewonnen werden. Dabei wird nur selten eine Aussage darüber gemacht, inwieweit eine eventuelle Störung im optischen bzw. Augenmuskelbereich selbst für diese Störung verantwortlich gemacht werden müßte.

Schon ROMBERG (33) beschreibt die große Bedeutung des visuellen Systems für die Lageempfindung im Raum.

Seither wurde in vielen verschiedenartigen Experimenten versucht, durch die unterschiedlichsten Einflüsse von seiten des visuellen Systems auf den Gleichgewichtsapparat einzuwirken.

DE WIT (8), DICHGANS (9) und in letzter Zeit auch BLES (3) und BRANDT (5) beschäftigten sich mit der Beeinflussung des Vestibularissystems durch Neigung des Raumes bzw. des Kopfes und den damit verbundenen, unwillkürlichen Augenbewegungen.

HAMANN (12) untersuchte den Einfluß von Doppelbildern auf Vestibularorgan und Gleichgewichtsempfindung.

Diese experimentell ausgelösten Störungen, die primär das optische System (z.T. auch das propriozeptive System) ansprechen, haben sämtlich Einfluß auf den an sich intakten Vestibularapparat und bewirken eine Störung in der Lageempfindung, die objektiv mit Hilfe der Posturographie als stärkere Körperschwankungen demonstrierbar sind.

Diese Beeinflussungen bewirken aber auch subjektiv eine Desorientierung im Raum; sie wird vom Probanden als Unsicherheitsgefühl unsystematischer Art bis hin zu definierten Schwindelbeschwerden geschildert (8,9,12).

Es muß jedoch hervorgehoben werden, daß in den erwähnten Versuchen jeweils drastisch in Qualität bzw. Quantität der optischen Wahrnehmung eingegriffen wurde.

Es stellt sich nun die Frage, ob auch diskrete Störungen des visuellen Systems, besonders oculäre Befunde der täglichen Praxis, Schwindelerscheinungen hervorrufen können.

Diplopie aufgrund einer Augenmuskelparese, abrupter Verlust der Stereopsis oder plötzliche starke Visusminderung erklären unzweifelhaft eine Schwindelanamnese. Meist werden dabei eher unsystematische Schwindelbeschwerden angegeben, selten echter Dreh- oder Schwankschwindel (4,13,15,20).

Von einigen Autoren werden im Zusammenhang mit asthenopischen Beschwerden und deren Ursachen auch Schwindelbeschwerden erwähnt (2,4,6,13,15).

Als Ursache für Asthenopien werden vor allem Heterophorien, Fusionsschwäche und Konvergenzschwäche angesehen, weshalb in diesen Fällen auch von muskulären Asthenopien gesprochen wird (2,4).

BOERGEN (4) und HOFFMANN (13) beschreiben in diesem Zusammenhang den ophthalmologisch bzw. orthoptisch bedingten Schwindel.

Wie Statistiken der Normalbevölkerung zeigen, gibt es kein ideales Augenmuskelgleichgewicht. Geringe latente Schielabweichungen (sogenannte physiologische Varianten der Balance (34)), auch als Normophorie (Definition S. 29) bezeichnet, werden mit 50 - 75 % angegeben (11,34).

Entsprechend finden sich Heterophorien in 25 - 50 % der Untersuchten. Dabei schwanken die Angaben über beschwerdefreie Befunde zwischen 15 % und 40 % (11,15,20,34).

Bei dem hier untersuchten Krankengut konnte in 9 % der neurootologisch Gesunden und in 10 % der vestibulär Kranken eine Normophorie diagnostiziert werden. Dagegen wurde in 61 % bzw. 90 % der Fälle eine Heterophorie größeren Ausmaßes und/oder mit Dekompensationstendenz gefunden.

Zusätzliche latente Höhenabweichungen zeigten sich in 13 % bzw. 23 %.

Demgegenüber fanden sich in der Kontrollgruppe in 50 % der Fälle Normophorien, meßbare Heterophorien ebenfalls zu 50 %, dabei keine Höhenabweichungen. Es zeigt sich, daß sowohl im Vergleich zu Statistiken der Literatur an gesunden Probanden als auch zu der hier untersuchten Kontrollgruppe bei unserem Krankengut die Zahl der Heterophorien deutlich höher war; dabei zeigte sich auch ein statistisch signifikanter Unterschied in der Schielwinkelgröße (siehe Abb. 13 und Tabelle 9).

Mit 74 % in der Gruppe der neurootologisch Gesunden und 56 % in der der vestibulär Kranken fand sich auch eine deutlich höhere Zahl an Fusionschwächen als in der Kontrollgruppe mit 20 %.

Die Zahlenwerte der Fusionsbreite waren signifikant niedriger als die der Kontrollgruppe (siehe Abb. 14 und Tabelle 9).

Die Fusionierung der Seheindrücke beider Augen geschieht im wesentlichen reflektorisch. Durch sie wird erst ein normales Binocularsehen möglich (15, 20, 35).

Da die Fusion reflexartig abläuft, besteht bei normaler Netzhaut-Korrespondenz und intaktem Fusionszentrum praktisch Fusionszwang.

Vorhandene Störungen können in einem gewissen Bereich, der individuell unterschiedlich ist, ausgeglichen werden, wobei dann oft subjektive Symptome auftreten, die sich am häufigsten als Kopf- oder Augenschmerz äußern (20,35). Nicht selten wird aber auch Schwindel angegeben (4,10,13,15).

Daß für die reflektorische Korrektur latenter Schielabweichungen bzw. deren Kompensation die Fusion eine sehr wesentliche Rolle spielt, gilt als gesichert (6,10,15,20,27,36).

SACHSENWEGER (36) empfiehlt bei der Beurteilung der Fusion nicht nur die Quantität (Fusionsbreite), sondern auch deren Qualität zu berücksichtigen. Diese von ihm so benannte Fusionsintensität stellt die Stärke dar, mit der die Seheindrücke beider Augen zusammengeführt und verschmolzen werden können und zwar auch bei äußeren Störungen im visuellen System (z.B. Refraktionsanomalien, Visuseinbußen, Spontannystagmus etc.).

Für die Fusionsintensität spielt die periphere Fusion, d.h. neben der Fovea gelegene identische Netzhautareale, eine ganz wesentliche Rolle. Sie dient gewissermaßen als Stütze für die foveale Fusionierung (20,36).

Dies haben wir bei unseren Untersuchungen zu berücksichtigen versucht, soweit es unter den Bedingungen im freien Raum möglich war: Durch Vorhalten eines Rotglases vor ein Auge sowohl bei der Motilitätsprüfung als auch bei der Fusionsmessung wurde die Fusionierung erschwert, da die periphere Fusionsmöglichkeit durch das Rotglas wegfällt.

Manifester Strabismus konnte in 5 % nur in der Gruppe der vestibulär Kranken diagnostiziert werden.

In allen diesen Fällen war die Schielstellung seit Kindheit bekannt. Sie ist deshalb in keiner Weise mit der Gleichgewichtserkrankung in Zusammenhang zu bringen.

9 % (n=2) der neurootologisch Gesunden und 4 % (n=3) der vestibulär Kranken zeigten eine Augenmuskelparese.

In den drei Fällen der letztgenannten Gruppe handelte es sich jeweils um eine ältere Abducensparese; bei zwei Patienten waren sie Residuen nach abgelaufenem Apoplex, bei einem Patienten handelte es sich um die Folge einer Schädelbasisfraktur.

Die neurootologischen Ausfallerscheinungen entstammten derselben Genese.

Die beiden Befunde in der Gruppe der vestibulär Gesunden hingegen zeigten sich nach eingehender Exploration als direkte Ursache der Schwindelbeschwerden.

In einem Fall handelte es sich um einen 31-jährigen Patienten mit sehr diskreter Abducensparese rechts. Doppelbilder traten nur bei extremer Blickwendung nach rechts auf. In Primärposition fand sich für Ferne und Nähe einwandfreies Binocularsehen. Schwindelsymptome stellten sich vor allem dann ein, wenn der Patient sich selbst bewegte (besonders Jogging, Tennisspielen) und gleichzeitig bewegte Gegenstände seinen rechten Blickfeldbereich durchwanderten.

Im anderen Fall handelt es sich um einen 54-jährigen Patienten mit leichter Parese des M. obliquus superior links. Diese seit Kindheit bekannte Parese konnte vom Patienten bislang durch beinahe unauffällige Kopfzwangshaltung bzw. Kopfmitbewegung bei Augenbewegungen nach unten gut kompensiert werden. In den übrigen Blickfeldbereichen war volles Binocularsehen vorhanden, die Fusion war etwas erschwert. Subjektiv brachte der Patient den Beginn seiner Schwindelbeschwerden mit dem Eintreten seiner Presbyopie und dem damit verbundenen Tragen einer Lesebrille in Verbindung.

In diesem Zusammenhang muß nun aber auch die (physiologischerweise erfolgende) Reduzierung der Fusionsintensität berücksichtigt werden (20,27):

Die durch Fusion gut ausgeglichene Augenmuskelparese neigt im Rahmen des Alterungsprozesses (der etwa im gleichen Zeitraum beginnt wie die Presbyopie) zur Dekompensation, das Binocularsehen kann nur noch mühsam und unter erschwerten Bedingungen aufrecht erhalten werden und verursacht die geschilderten Beschwerden.

Reduzierte Stereopsis fand sich bei 13 % der neurotologisch Gesunden und bei 17 % der vestibulär Kranken.

Um diesen Befund ursächlich für eine Schwindelanamnese verantwortlich machen zu können, müßte gefordert werden, daß die Verminderung bzw. der Verlust des räumlichen Sehens plötzlich eingetreten ist.

Eine langsame Abnahme bzw. eine von Kindheit an nicht ausgebildete Stereopsis wird unwillkürlich durch Beobachtung der Parallaxenverschiebung kompensiert, sodaß keine Unsicherheit, auch kein Danebengreifen auftreten (15,20,27).

Diese Forderungen konnten im Rahmen unserer Untersuchungen aber praktisch nicht nachvollzogen werden.

Es fällt also auf, daß bei den hier untersuchten Patienten vor allem die Zahl der Heterophorien, deren Schielwinkelgröße und die Fusion signifikante Unterschiede zur Normalbevölkerung zeigen; daß aber sowohl neurootologisch Gesunde als auch vestibulär Kranke solche pathologischen Befunde in ähnlich hoher Zahl aufweisen. Dabei kann festgestellt werden, daß die pathologischen orthoptischen Befunde besonders mit Spontannystagmus und Störungen beim Halsdrehtest, gefolgt von zentral-vestibulären Störungen (besonders der Optokinetik) korrekieren.

Der Spontannystagmus kann als beträchtlicher Störfaktor bei der Fusionierung der Seheindrücke angesehen werden; die Fusion wird massiv erschwert.

In gleichem Maße wird dann auch die Neigung zur Dekompensation bei den Heterophorien größer (15, 22,34,36).

Da nun im Rahmen von HWS-Störungen gehäuft Spontannystagmus auftritt (38), läßt sich damit auch die Kombination von orthoptischen Auffälligkeiten mit Befunden beim Halsdrehtest erklären.

Im Falle zentraler Störungen kann zum einen wieder der Einfluß von Spontannystagmus für die orthoptischen Befunde verantwortlich gemacht werden. Zum anderen werden aber auch die zentralen Leistungen der Fusion und der Schielwinkelkompensation selbst durch die Störungen in den Koordinationszentren betroffen.

Zwei wesentliche Faktoren, die das Körpergleichgewicht bestimmen, nämlich oculäre Gleichgewichtsregulation und vestibuläres System sind gestört. Somit kann eine vestibuläre Ataxie nicht visuell ausgeglichen werden.

Dies bestätigen auch die therapeutischen Erfolge einiger Autoren mit Prismenkorrekturen von Heterophorien (1,24).

So berichtet BARON (1), daß bei Patienten mit Exo- oder Esophorie durch eine Labyrinthreizung Nystagmus, Schwindel und Diplopie hervorgerufen werden können; daß aber durch Korrektur der Diplopie mit Prismengläsern entsprechend der exo- oder esophoren Abweichung die Schwindelbeschwerden beseitigt werden.

Des weiteren sei diese Diplopie nie bei Patienten mit Orthophorie aufgetreten, auch nicht bei starker Labyrinthreizung.

MOULONGUET e.a. (24) beschreiben die positive Wirkung einer Prismenkorrektur selbst bei Schwindel vestibulären Ursprungs.

In diesen Fällen, in denen an sich vestibuläre Befunde ursächlich für die Schwindelbeschwerden verantwortlich gemacht werden müssen, zeigt sich, daß durch positive Beeinflussung des visuellen Systems eine Besserung der Schwindelsymptomatik erzielt werden konnte (24).

Nicht unerwähnt bleiben sollen auch die beiden Fälle, bei denen bei sehr deutlich geschilderter Schwindelanamnese weder neurootologisch noch orthoptische Befunde erhoben werden konnten. Es handelte sich um zwei junge Patienten (18, bzw. 24 Jahre), die auch in anderen Fachdisziplinen als organisch gesund diagnostiziert worden waren, wobei sich herausstellte, daß der eine Patient wegen dieser Beschwerden bereits einen längeren Aufenthalt in einer psychosomatischen Klinik hinter sich hatte; der andere Patient gab an, wegen unbestimmter Ängste in psychotherapeutischer Behandlung zu stehen.

Es ist bekannt, daß das vieldeutige Symptom Schwindel auch im psychosomatischen und psychiatrischen Fachbereich einen breiten Raum einnimmt (23).

Häufig spiegelt sich in diesem Symptom Angst, (Lebens-) Unsicherheit wider, ja es ist sogar Ausdrucksmittel im Hinblick auf eine hysterische Persönlichkeitsstruktur und kann dann als Konversionsyndrom gedeutet werden (23).

In den geschilderten Fällen könnte das Symptom Schwindel in seiner Bedeutung als Unsicherheit, Ängstlichkeit, als Suche nach Stütze und Unterstützung zum Tragen kommen.

Sicherlich sollte in entsprechenden Fällen, in denen Schwindelbeschwerden ohne jegliches organisches Korrelat bleiben, auch einmal an eine psychosomatische Ursache gedacht werden. Sie muß aber in jedem Fall eine sehr sorgfältig gestellte Ausschußdiagnose sein.

Ob bei unauffälligem neurootologischem Befund orthoptische Störungen allein für eine Schwindelanamnese verantwortlich gemacht werden können, ist noch nicht mit letzter Sicherheit bewiesen.

Daß der reflexartig ablaufende Versuch, bei vorliegender Heterophorie trotz Neigung zur Dekompensation, also unter stark erschwerten Bedingungen, das Augenmuskelgleichgewicht und damit das Binocularsehen zu erhalten, eine erhebliche zentrale Mehrarbeit darstellt und als potentieller Störfaktor für das Körpergleichgewicht angesehen werden kann, darf als gesichert gelten (4,12,13, 15,16,31).

Auch reine Fusionsstörungen ohne entsprechende Schielwinkelkompensation können demnach Schwindel hervorrufen. Hier spielen besonders die traumatisch bedingten Fusionsstörungen, bei denen zentral das Fusionszentrum z.B. durch eine Commotio bzw. Contusio cerebri gestört ist, aber auch idiopathische Fusionseinschränkungen eine Rolle (10). Dies wird durch die Experimente einiger Autoren bestätigt, die durch Vorsetzen von Prismengläsern eine Heterophorie erzeugten (1,12,24); die anschließende posturographische Messung ergab deutlich größere Körperschwankungen im Romberg-Test.

Aus diesen Ergebnissen würden sich folgerichtig auch therapeutische Konsequenzen ergeben.

Für Heterophorien, die zur Dekompensation tendieren, müßte eine ständige Prismenkorrektur, bzw. bei sehr großen Schielwinkeln auch eine operative Korrektur gefordert werden.

Fusionsübungen, vor allem im freien Raum, wie sie bei asthenopischen Beschwerden, die durch Fusionschwächen verursacht sind, schon seit langem durchgeführt werden (20,27,36), könnten dann auch bei Schwindelsymptomen mit orthoptischen Ursachen Erfolge zeitigen.

Im Hinblick darauf müßte jetzt geklärt werden, ob bei vestibulär Erkrankten, die auch noch nach herkömmlicher Behandlung unter Schwindel leiden, die Möglichkeit gegeben ist, durch positive Beeinflussung der orthoptischen Störungen eine Erleichterung in der Schwindelanamnese herbeizuführen (24). Dazu müssen natürlich progrediente Prozesse als Ursache ausgeschlossen werden.

Aufgrund der großen Bedeutung des visuellen Systems und der erwiesenermaßen bestehenden Möglichkeiten von Störungen des Körpergleichgewichts durch pathologische Befunde von dieser Seite, wäre es wünschenswert, zumindest in nicht eindeutig geklärten Fällen von Gleichgewichtsstörungen eine zusätzliche ophthalmologische (und speziell orthoptische) Untersuchung zu veranlassen und diese gegebenenfalls in therapeutische Konsequenzen mit einzubeziehen.

H. ZUSAMMENFASSUNG

1. 100 Patienten, die wegen bisher nicht eindeutig geklärter Schwindelbeschwerden die ambulante Sprechstunde aufgesucht hatten, wurden erfaßt. Dabei wurde neben der üblichen neurootologischen Befunderhebung auch eine umfassende orthoptische Untersuchung durchgeführt.
2. Um die orthoptischen Befundergebnisse mit Befunden innerhalb der Normalbevölkerung vergleichen zu können, wurde eine Kontrollgruppe von 20 Personen, die neurootologisch gesund sein mußten, denselben orthoptischen Untersuchungen unterzogen.
3. Von den 100 Patienten wurden 23 als neurootologisch gesund diagnostiziert; 77 hatten Störungen im zentral-vestibulären oder im peripher-vestibulären Bereich bzw. beim Halsdrehtest.
4. Innerhalb der orthoptischen Befunde stellte sich im Vergleich zur Kontrollgruppe ein signifikanter Unterschied vor allem bei der Zahl der Heterophorien und deren Schielwinkelgröße, sowie bei der Anzahl der Fusionsschwächen dar. Die Unterschiede zeigten sich sowohl für die Gruppe der vestibulär Gesunden als auch für die der vestibulär Kranken.

5. Fusionsstörungen und in der Folge dekompensierende Heterophorien in der Gruppe der vestibulär Kranken lassen sich zum einen auf den Spontannystagmus ursächlich zurückführen, zum anderen (im Falle der zentral-vestibulären Erkrankungen) auf zentrale Störfaktoren in den Koordinationszentren bzw. auf zusätzliche Ausfälle im Fusionszentrum im Zuge des zentralen Krankheitsgeschehens.
6. In sehr seltenen Fällen, in denen kein organisches Korrelat zu den Schwindelbeschwerden gefunden werden kann, muß auch an eine psychosomatische Genese gedacht werden.
7. Häufigkeit und Größe der Schielwinkel und Ausmaß der Fusionsstörungen bei den Patienten, die über Schwindel klagen, aber keine Befunde im neurootologischen Bereich bieten, lassen die Erklärung zu, daß auch orthoptische Störungen Ursache dafür sein können.
8. Da die große Bedeutung des visuellen Systems für das Gleichgewicht hinreichend bekannt ist und die Auswirkungen von Störungen in diesem Bereich auf den Gleichgewichtsapparat und die Lageempfindung im Raum durch viele Experimente bewiesen ist, werden die erhobenen orthoptischen Befunde als Ursache diskutiert.
Somit wäre es wünschenswert, wenigstens in ungeklärten Fällen von Gleichgewichtsstörungen eine zusätzliche ophthalmologisch-orthoptische Untersuchung zu veranlassen.

I. ANHANG

1. Wertetabelle der Schielwinkelgrößen

1.1 Vestibulär Gesunde (n = 23)

Abweichung in prdp _{tr}	Zahl der Erkrankten
Convergenz	
4	2 (8,7 %)
6	2 (8,7 %)
Divergenz	
2	2 (8,7 %)
4	5 (21,7 %)
6	5 (21,7 %)
8	3 (13,0 %)
10	1 (4,3 %)
16	2 (8,7 %)
20	1 (4,3 %)

1.2 Vestibulär Kranke (n = 77)

Abweichung in prdptr	Zahl der Erkrankten
----------------------	---------------------

Convergenz

6	6 (7,8 %)
8	1 (1,3 %)
10	2 (2,6 %)
14	1 (1,3 %)

Divergenz

2	27 (35,0 %)
4	3 (3,9 %)
6	7 (9,1 %)
8	8 (10,4 %)
10	6 (7,8 %)
12	8 (10,4 %)
14	1 (1,3 %)
16	3 (3,9 %)
18	2 (2,6 %)
25	2 (2,6 %)

1.2.1 zentral-vestibulär Kranke (n = 37)

Abweichung in prdptr	Zahl der Erkrankten
----------------------	---------------------

Convergenz

6	4 (10,8 %)
8	1 (2,7 %)
10	2 (5,4 %)
14	1 (2,7 %)

Divergenz

2	10 (27,0 %)
4	2 (5,4 %)
6	2 (5,4 %)
8	5 (13,5 %)
10	2 (5,4 %)
12	4 (10,8 %)
16	1 (2,7 %)
18	1 (2,7 %)
25	2 (5,4 %)

1.2.2 peripher-vestibulär Kranke (n = 32)

Abweichung in prdptr	Zahl der Erkrankten
----------------------	---------------------

Convergenz

6	2 (6,3 %)
---	------------

Divergenz

2	12 (37,5 %)
4	1 (3,1 %)
6	5 (15,6 %)
8	3 (9,4 %)
10	4 (12,5 %)
12	1 (3,1 %)
14	1 (3,1 %)
16	2 (6,2 %)
18	1 (3,1 %)

1.2.3 H W S - Störungen (n = 8)

Abweichung in prdptr	Zahl der Erkrankten
----------------------	---------------------

Divergenz

2	5 (62,5 %)
12	3 (37,5 %)

1.3 Kontrollgruppe (n = 20)

Abweichung in prdptr	Zahl der Erkrankten
----------------------	---------------------

Convergenz

2	3 (15,0 %)
4	2 (10,0 %)

Divergenz

2	7 (35,0 %)
4	3 (15,0 %)
6	3 (15,0 %)
10	1 (5,0 %)
16	1 (5,0 %)

2. Wertetabelle der Fusionsbreite

2.1 Vestibulär Gesunde (n = 23)

Abweichung in prdptr	Zahl der Erkrankten
----------------------	---------------------

Convergenz Ferne

0	2 (8,7 %)
2	2 (8,7 %)
4	5 (21,7 %)
6	2 (8,7 %)
8	3 (13,0 %)
10	2 (8,7 %)
12	5 (21,7 %)
18	1 (4,3 %)
20	1 (4,3 %)

Divergenz Ferne

0	3 (13,0 %)
2	7 (30,4 %)
4	5 (21,7 %)
6	5 (21,7 %)
8	2 (8,7 %)
10	1 (4,3 %)

2.1 Vestibulär Gesunde (n = 23)

Abweichung in prdptr	Zahl der Erkrankten
----------------------	---------------------

Convergenz Nähe

0	2 (8,7 %)
2	3 (13,0 %)
4	2 (8,7 %)
6	3 (13,0 %)
8	1 (4,3 %)
10	2 (8,7 %)
12	3 (13,0 %)
14	3 (13,0 %)
20	1 (4,3 %)
30	3 (13,0 %)

Divergenz Nähe

0	3 (13,0 %)
2	2 (8,7 %)
4	4 (17,4 %)
6	3 (13,0 %)
8	9 (39,1 %)
10	2 (8,7 %)

2.2 Vestibulär Kranke (n = 77)

Abweichung in prdptr	Zahl der Erkrankten
----------------------	---------------------

Convergenz Ferne

0	7 (9,1 %)
2	5 (6,5 %)
4	6 (7,8 %)
6	12 (15,5 %)
8	13 (16,9 %)
10	7 (9,1 %)
12	9 (11,5 %)
14	10 (13,0 %)
16	2 (2,6 %)
18	3 (3,9 %)
20	1 (1,3 %)
25	2 (2,6 %)

Divergenz Ferne

0	9 (11,5 %)
2	22 (28,6 %)
4	20 (26,0 %)
6	13 (16,9 %)
8	10 (13,0 %)
10	3 (3,9 %)

2.2 Vestibulär Kranke (n = 77)

Abweichung in prdptr	Zahl der Erkrankten
----------------------	---------------------

Convergenz Nähe

0	6 (7,8 %)
2	4 (5,0 %)
4	7 (9,1 %)
6	8 (10,3 %)
8	8 (10,3 %)
10	5 (6,2 %)
12	12 (15,5 %)
14	8 (10,3 %)
16	3 (3,9 %)
18	1 (1,3 %)
20	5 (6,5 %)
25	2 (2,5 %)
30	8 (10,3 %)

Divergenz Nähe

0	8 (10,3 %)
2	7 (9,1 %)
4	9 (11,5 %)
6	20 (26,0 %)
8	25 (32,0 %)
10	5 (6,5 %)
12	3 (3,9 %)

2.2.1 zentral-vestibulär Kranke (n = 37)

Abweichung in prdptr	Zahl der Erkrankten
----------------------	---------------------

Convergenz Ferne

0	4 (10,8 %)
2	3 (8,1 %)
4	4 (10,8 %)
6	6 (16,2 %)
8	8 (21,6 %)
10	2 (5,4 %)
12	5 (13,5 %)
14	3 (8,1 %)
16	1 (2,7 %)
20	1 (2,7 %)

Divergenz Ferne

0	6 (16,2 %)
2	8 (21,6 %)
4	13 (35,1 %)
6	6 (16,2 %)
8	3 (8,1 %)
10	1 (2,7 %)

2.2.1 zentral-vestibulär Kranke (n = 37)

Abweichung in prdptr	Zahl der Erkrankten
----------------------	---------------------

Convergenz Nähe

0	4 (10,8 %)
4	2 (5,4 %)
6	5 (13,5 %)
8	4 (10,8 %)
10	3 (8,1 %)
12	9 (24,3 %)
14	3 (8,1 %)
16	1 (2,7 %)
20	1 (2,7 %)
25	1 (2,7 %)
30	4 (10,8 %)

Divergenz Nähe

0	4 (10,8 %)
2	3 (8,1 %)
4	5 (13,5 %)
6	10 (27,0 %)
8	10 (27,0 %)
10	3 (8,1 %)
12	2 (5,4 %)

2.2.2 peripher-vestibulär Kranke (n = 32)

Abweichung in prdptr	Zahl der Erkrankten
----------------------	---------------------

Convergenz Ferne

0	2 (6,2 %)
2	2 (6,2 %)
4	1 (3,1 %)
6	6 (18,7 %)
8	4 (12,5 %)
10	4 (12,5 %)
12	4 (12,5 %)
14	5 (15,6 %)
16	1 (3,1 %)
18	2 (6,2 %)
25	1 (3,1 %)

Divergenz Ferne

0	2 (6,2 %)
2	14 (43,7 %)
4	6 (18,7 %)
6	5 (15,6 %)
8	3 (9,4 %)
10	2 (6,2 %)

2.2.2 peripher-vestibulär Kranke (n = 32)

Abweichung in prdptr	Zahl der Erkrankten
----------------------	---------------------

Convergenz Nähe

0	2 (6,2 %)
2	2 (6,2 %)
4	4 (12,5 %)
6	3 (9,4 %)
8	4 (12,5 %)
10	1 (3,1 %)
12	2 (6,2 %)
14	4 (12,5 %)
16	1 (3,1 %)
18	1 (3,1 %)
20	4 (12,5 %)
25	1 (3,1 %)
30	3 (9,4 %)

Divergenz Nähe

0	4 (12,5 %)
2	3 (9,4 %)
4	3 (9,4 %)
6	8 (25,0 %)
8	12 (37,5 %)
10	1 (3,1 %)
12	1 (3,1 %)

2.2.3 H W S - Störungen (n = 8)

Abweichung in prdptr	Zahl der Erkrankten
----------------------	---------------------

Convergenz Ferne

0	1 (12,5 %)
4	1 (12,5 %)
8	1 (12,5 %)
10	1 (12,5 %)
14	2 (25,0 %)
18	1 (12,5 %)
25	1 (12,5 %)

Divergenz Ferne

0	1 (12,5 %)
4	1 (12,5 %)
6	2 (25,0 %)
8	4 (50,0 %)

2.2.3 H W S - Störungen (n = 8)

Abweichung in prdptr	Zahl der Erkrankten
----------------------	---------------------

Convergenz Nähe

2	2 (25,0 %)
4	1 (12,5 %)
10	1 (12,5 %)
12	1 (12,5 %)
14	1 (12,5 %)
16	1 (12,5 %)
30	1 (12,5 %)

Divergenz Nähe

2	1 (12,5 %)
4	1 (12,5 %)
6	2 (25,0 %)
8	3 (37,5 %)
10	1 (12,5 %)

2.3 Kontrollgruppe (n = 20)

Abweichung in prptr	Zahl der Erkrankten
---------------------	---------------------

Convergenz Ferne

6	2 (10,0 %)
8	3 (15,0 %)
10	3 (15,0 %)
12	1 (5,0 %)
14	5 (25,0 %)
16	4 (20,0 %)
18	1 (5,0 %)
25	1 (5,0 %)

Divergenz Ferne

2	4 (20,0 %)
4	6 (30,0 %)
6	5 (25,0 %)
8	4 (20,0 %)
10	1 (5,0 %)

2.3 Kontrollgruppe (n = 20)

Abweichung in prdptr	Zahl der Erkrankten
----------------------	---------------------

Convergenz Nähe

10	1 (5,0 %)
12	5 (25,0 %)
16	1 (5,0 %)
18	3 (15,0 %)
20	5 (25,0 %)
25	4 (20,0 %)
35	1 (5,0 %)

Divergenz Nähe

2	2 (10,0 %)
4	2 (10,0 %)
6	6 (30,0 %)
8	8 (40,0 %)
10	2 (10,0 %)

K. LITERATUR

1. B a r o n J. B.
Prismatic lenses for vertigo and some experimental Background for the Role of the extrinsic ocular Muscles in Disequilibrium.
Trans. americ. Acad. ophthal. otolaryng.
56:1952(916)
2. B a u m a n n H. E.
Muskuläre Asthenopie und Kopfschmerz bei manifesten und latenten Störungen des Binokularsehens.
Zeiss-Mitteilungen 4:1966(135 - 184)
3. B l e s W., G. D e w i t
Study of the Effekt of Optic Stimuli on Standing.
Agressologie 17C:1976(1 - 5)
4. B o e r g e n K. P.
Schwindel aus augenärztlicher Sicht.
Vortr. 29. Nervenärztl. Kolloquium am 19.02.1975
in München.
5. B r a n d t Th., W. B ü c h e l e
Augenbewegungsstörungen.
Verlag Gustav Fischer 1982
6. d e D e c k e r W., H. S t i n g l
Untersuchungen zur Fixationsdisparität.
Arbeitskreis Schielbehandlung 6:1976(31 - 39)
7. D e s v i g n e s P., J. B a r o n
La diplopie vestibulaire.
Rev. d'oto-neuro-opht. 20:1948(379 - 381)

8. D e W i t G.
Optic versus Vestibular and Proprioceptive
Impulses Measured by Posturometry!
Agressologie 13B:1972(75 - 79)
9. D i c h g a n s J., Th. B r a n d t, R. B e l d
The Role of Vision in Gravitational Orientation (1)
Fortschritte der Zoologie 23:1975(255 - 263)
10. D o d e n W., H. B u n g e
Fusionsstörungen nach Schädelhirntraumen.
Klin. Monatsblätter für Augenheilkunde
146:1965(845 - 853)
11. G ü n t h e r t U.
Heterophorien im Spiegel der Statistik.
Augenoptik 93:1981(112 - 119)
12. H a m a n n K.-F., P. R o g g e n k ä m p e r,
J. S t e i n h o f f
Können optische Sinnestäuschungen
die Körperhaltung beeinflussen?
Arch. Ohr.-Nas.-Kehlkopfheilkunde
231:1981(630 - 633)
13. H o f f m a n n D. H.
Der oculär bedingte Schwindel.
Der Internist 7:1966(471 - 475)
14. v. H o l s t E., H. M i t t e l s t a e d t
Das Reafferenzprinzip.
Die Naturwissenschaften 37:1950(464 - 476)

15. H u g o n n i e r
Strabismes.
Editeurs Masson & Cie, 1970
16. J a y l e G. E., J. B r a h i c,
J. B o u d o u r e s q u e
Diplopie avec nystagmus spontané unilatéral droit
et asymétrie du nystagmus provoqué horizontal par
paralysie de fonction automatico-réflexe d'ordre
vestibulaire des mouvements horizontaux O.D. chez
une malade atteinte de sclérose en plaques.
Rev. d'oto-neuro-opht. 14:1936(123 - 126)
17. K ö r n e r F., J. D i c h g a n s
Bewegungswahrnehmung, optokinetischer Nystagmus
und retinale Bildwanderung.
Albrecht v. Graefes Arch. Klin.exp. Ophthal.
174:1967(34 - 48)
18. K o m m e r e l l G.
Die Differentialdiagnose okulärer und
congenitaler Nystagmen.
Arbeitstagung der ADANO 1981
19. K o r n h u b e r H.
Zur Bedeutung multisensorischer
Integration im Nervensystem.
Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde
187:1965(478 - 484)
20. K r ü g e r K.-E.
Physiologische und methodische Grundlagen
der Pleoptik und Orthoptik.
Verlag Georg Thieme 2. Aufl. 72

21. Meh d o r n E., G. K o m m e r e l l
Beziehungen zwischen latentem Nystagmus,
asymmetrischem optokinetischem Nystagmus
und defektem Binocularsehen.
Fortschritte der Ophthalmologie
80:1983(281 - 283)
22. M i c h e l J., J. R i c h a r d, F. G u y,
R. C h a r a c h o n, J. L. B o n n e t
Une source d'erreur méconnue en vestibulometrie:
le nystagmus spontané caché pseudo-vestibulaire
d'origine ophthalmologique.
J. F. O. R. L. 9:1970(702 - 718)
23. M o d e s t i n J.
Schwindel als psychosomatisches Phänomen.
Psychother. med. Psychol. 33:1983(77 - 86)
24. M o u l o n g u e t A., A. R i b e r a
Le traitement des vertiges par la méthode
des verres prismatiques de Ütermohlen.
Revue d'oto-neuro-ophthalmologie
19:1947(158 - 161)
25. N i e d e r l a n d o w a Z.,
V. L i t v i n e n k o w a
Stabilographic Finding in Strabismus.
Agressologie 14D:1973(33 - 36)
26. O h m J.
Über die Beziehungen zwischen willkürlichen,
optischen und vestibulären Augenbewegungen.
Z. für Hals- Nasen- und Ohrenheilkunde
32:1932(234 - 246)

27. O t t o J.
Lehrbuch und Atlas der Orthoptik.
Verlag hans Huber
28. O t t o J.
Einige Gesichtspunkte zu den asthenopischen
Beschwerden bei Heterophorie.
Arbeitskreis Schielbehandlung 6:1976(41 - 42)
29. P e s t a l o z z i D.
Probleme des beidäugigen Sehens
aus augenärztlicher Sicht.
Neues Optikerjournal 6:1975
(Sonderdruck für Zeiss)
30. R e i n e r J.
Das optische Werkzeug bei der Heterophorie-
untersuchung und bei der Prismenbehandlung.
Arbeitskreis Schielbehandlung 6:1976(25 - 30)
31. R e m k y H.
Auge und Schwindel.
Münch. Med. Wschr. 9:1965(422 - 426)
32. R o h e n J.
Funktionelle Anatomie des Nervensystems.
Verlag Schattauer 1971
33. R o m b e r g M. H.
Lehrbuch der Nervenkrankheiten des Menschen.
Verlag Alexander Duncker 1846

34. S a c h s e n w e g e r R.
Heterophorie
Augenärztliche Fortbildung
10:1972(414 - 423)
35. S a c h s e n w e g e r R.
Die Rolle der Fusion bei der Beziehung zwischen
Refraktion, Akkommodation und Konvergenz.
Augenärztliche Fortbildung 10:1978(303 - 325)
36. S a c h s e n w e g e r R.
Die Intensität der Fusion und ihre Bedeutung
für die Korrektur der Heterophorien.
Augenärztliche Fortbildung 10:1978(97 - 101)
37. S c h e r e r H.
Die räumliche Orientierung.
Münch. Med. Wschr. 124:1982(261 - 267)
38. S c h e r e r H.
Das Gleichgewicht.
Verlag Springer 1984
39. S p i e g e l E. A.
Role of Vestibular Nuclei in the Cortical
Innervation of the Eye Muscles.
Archives of Neurology and Psychiatry
1932(1084 - 1097)
40. S t ä r k N.
Latente Störungen des Augenmuskelgleichgewichts.
WVAO 1981(135 - 140)

41. W o d a k E.

Vier das Gleichgewicht störende Phänomene:
Die Drehempfindung, der Schwindel, das
Schwanken des Bodens, das Schwarzwerden
vor den Augen.
Ihre Definition sowie ihre Bedeutung für
die Diagnose.

Pract. oto-rhino-laryng. 19:1957(29 - 33)

42. W o d a k E.

Zur Differentialdiagnose zwischen peripheren
und zentralen Vestibularisstörungen.

Monatsschrift für Ohrenheilkunde
u. Lar.-Rhin. 95.Jahrg.(159 - 163)

43. W o d a k E.

Über die physiologischen Grundlagen der
vestibulär und nicht vestibulär bedingten
Bewegungstäuschungen.

Pract. oto-rhino-laryng. 19:1957(34 - 37)

44. W o d a k E.

The Dissociations (Discrepancies) of the
Different Vestibular Reflexes and their
Diagnostic Significance.

Pract. oto-rhino-laryng. 19:1957(587 - 592)

45. W o d a k E.

Störungen des Vestibularapparates
in der täglichen Praxis.

Monatsschrift für Ohrenheilkunde und
Laryngo-Rhinologie 95:1961(501 - 543)

LEBENS LAUF

- Brigitte F e i c h t, geboren am 18. Mai 1953
in Geislingen an der Steige
- 1960 - 1964 Volksschule in Esslingen
Schopfheim und Söcking
- 1964 - 1973 Gymnasium in Starnberg
- 1973 - 1975 Ausbildung an der Schule
für Orthoptik und Pleoptik
im Klinikum rechts der Isar
in München
- Okt. 75 - April 76 Praktikum in der orthoptischen
Abteilung des Klinikums rechts
der Isar in München
- April 76 - Sept. 79 Tätigkeit als Orthoptistin in
der Augenarztpraxis Dr. Schmidt
in Kempten
- 1979 - 1985 Studium der Humanmedizin an der
Ludwig-Maximilians-Universität
in München
- Seit 1. August 1986 Assistenzärztin in der Augen-
klinik rechts der Isar der
Technischen Universität München,
Ismaninger-Straße 22

